1921

Auszug aus der

INAUGURAL-DISSERTATION

Ueber Pyorrhoea alveolaris und deren Wesen im Lichte der jüngsten Forschungsergebnisse.

Der hohen medizinischen Fakultät der

Vereinigten Friedrichs-Universität

HALLE-WITTENBERG

vorgelegt
zur Erlangung der

zahnärztlichen Doktorwürde

von

Albin Eugen Kuzzer, D. D. S.
prakt. Zahnarzt in Dresden.

Einreichung am 28. Februar 1921.
Kolloquium am 8. März 1921.
Druckgenehmigung am 21. Mai 1921.
Dekan der mediz. Fakultät: Prof. Dr. Volhard.
Referent: Geheimrat Prof. Dr. Körner.

Die sogen. Alveolarpyorrhoe ist nach caries dentium diejenige Krankheit, welcher die meisten Zähne zum Opfer fallen. Obwohl zahllose Schriften über dieselbe erschienen sind, ist es der Wissenschaft noch nicht gelungen, Klarheit über das eigentliche Wesen dieser Krankheit zu schaffen. Als der älteste Autor gilt Ambroise Paré (1550); erst 1775—79 finden sich wieder Arbeiten darüber, und zwar von Fauchard, Jourdain, Gendarme, Toirac und John Hunter. Letzterer unterscheidet zwei Arten von Alveolarpyorrhoe, von denen die eine der atrophia alveolaris senilis entspricht. Mitte des 19. Jahrhunderts erschienen Arbeiten von Désirabode, Pointis, Albrecht und Magitôt, von denen die beiden letzteren die Alveolarpyorrhoe als ein Endstadium der Wurzelhautentzündung bezeichnen. Dann wäre Rigg zu nennen, der erstmalig eine eingehende Behandlung angibt. Ende des 19. Jahrhunderts schrieben Adolf Witzel, ferner Colyer, Allan, Bonnwill, Younger, Galippe über Alveolarpyorrhoe, in neuerer und jüngster Zeit Arkövy, Karolyi, Römer, H. Sachs, Blessing, Neumann, Beyer, Seidel, Gottlieb, Greve und andere.

Mit der Zahl der Autoren, welche die Alveolarpyorrhoe beschrieben, wuchs die Zahl der Benennungen, ein Beweis, welche Unklarheit noch bis in die jüngste Zeit über das Wesen dieser Krankheit herrschte. Es hatten sich allmählich drei Gruppen von Autoren herausgebildet, welche Arkövy je nach ihrem Standpunkte, den sie bezüglich der Aetiologie der Alveolarpyorrhoe einnahmen, Lokalisten, Konstitutionalisten und Fusionisten nannte. Ueber die Symptome herrschte im allgemeinen Uebereinstimmung unter den Autoren. Nach leichter Rötung und Schwellung des Zahnfleischsaumes, die auch bisweilen fehlen kann, tritt Eiterung aus den Alveolen ein, das Zahnfleisch hebt sich von den Zahnhälsen ab, es

bildet sich eine Tasche, der Alveolarfortsatz schwindet allmählich, die Zähne lockern sich, fallen aus. Schmerzerscheinungen sind keine vorhanden.

Da erschienen im Jahre 1917 drei Schriften, später eine Broschüre von Beyer, welcher die fundamentale Behauptung aufstellte: Die Alveolarpyorrhoe ist eine lokale Spirochätose, hervorgerufen durch die spirochaeta pyorrhoica, entdeckt und beschrieben von Kolle, der auf Veranlassung Beyers mikroskopische Untersuchungen aus dem Eiter der ihm von Beyer während des Weltkrieges überwiesenen alveolarpyorrhoekranken Soldaten vorgenommen und mit Neosalvarsan-Behandlung glänzende Heilerfolge erzielt hatte. Kolle beschreibt die spirochaeta pyorrhoica folgendermaßen: „Sie hat große Aehnlichkeit mit der spirochaeta Obermeieri, ist durchschnittlich 10—12 μ lang, die Zahl der Windungen beträgt durchschnittlich 5, die Windungen sind flach, doch bestehen zwischen den einzelnen Individuen gewisse Unterschiede. Die Enden sind meistens deutlich zugespitzt. Im Dunkelfeld zeigen sich die typischen Bewegungen (Flexions-, Rotations- und Ortsbewegung).“ Kolle schreibt ihr eine dominante, wenn nicht alleinige Ursache bei der Entstehung der Alveolarpyorrhoe zu, hält aber eine Mischinfektion mit fusiformen Bazillen für möglich, ohne jedoch ein abschließendes Urteil abgeben zu wollen. In dem in der Tiefe der Tasche befindlichen Eiter sind sie oft in Reinkultur vorhanden.

Beyer steht in seinen Schriften ganz auf dem Boden der Kolleschen Theorie. Bezüglich der Diagnose bei Alveolarpyorrhoe stößt er aber alle bisher geltenden Anschauungen um, indem er sagt, es brauche noch gar keine sichtbare Gingivitis oder Tasche da zu sein, es genüge das Vorhandensein im Kiefer herumziehender oft heftiger Schmerzen, Störungen des Allgemeinbefindens und Fieber sowie der Nachweis der spirochaeta pyorrhoica im Entzündungssekret, um die Diagnose auf Alveolarpyorrhoe zu sichern.

Diese epochale Entdeckung rief einen außerordentlichen Widerhall in der Fachpresse hervor. Es meldeten sich nacheinander Plaut, Hover, Gerber, Lesser und Wittkowski und Kümmel zum Wort und behaupteten, schon seit einer Reihe von Jahren Salvarsan mit Erfolg gegen Alveolarpyorrhoe

angewandt zu haben, ohne aber einen bestimmten Erreger gefunden zu haben. Nur Kümmel behauptete, die Züchtung dieser neuen Spirochäte sei ihm nach vielen Bemühungen gelungen. Leider ist bis heute darüber nichts Näheres bekannt geworden. Anfang 1919 erschien eine sehr ausführliche und exakte Arbeit Seidels, welche sich eingehend mit dem Thema der lokalinfektiösen Natur der Alveolarpyorrhoe beschäftigte und ihre Haltlosigkeit begründete.

Seidel weist zunächst an der Hand älterer und neuerer Literatur (Miller, Prowaczek, Paul, Gerber, Zilz, Leary, Noguchi) nach, daß Spirochäten bei gesunden und kranken Mundverhältnissen keine Seltenheit sind, ebenso auch Symbiose mit fusiformen Bazillen. Er selbst hat sie auch oft in großer Anzahl bei verschiedenen Mund- und Zahnkrankheiten gefunden. Bezüglich ihrer Pathogenität gehen, nach Seidel, die Ansichten der Autoren noch sehr auseinander. Ueber den experimentellen Nachweis ihrer Pathogenität hat Seidel keinerlei positive Beweise in der Literatur gefunden, und was gar noch bestimmte species von Mundspirochäten anbelangt, behauptet Seidel, daß auch hierin die Bakteriologie der Klinik nichts Positives habe zu bieten vermocht.

Die Angaben Kolles und Beyers über die spirochaeta pyorrhoica findet Seidel ebenfalls äußerst spärlich, ihre Reinzüchtung ist noch nicht gelungen und betreffs ihrer Pathogenität beruhen die Anschauungen der verschiedenen Autoren größtenteils auf Vermutungen. Auch spätere, als die Seidelsche, Veröffentlichungen (Greiner, Clemm, Janssen) schaffen in dieser Hinsicht keine Klarheit. Wenn nun Beyer und Clemm ziehende, oft tobende Schmerzen im Kiefer, Störungen des Allgemeinbefindens, Fieber, Uebergreifen der Infektion auf Lippe und Wange gar noch als Initialsymptome bezeichnen, so kann man diese Krankheit nicht mehr als Alveolarpyorrhoe anerkennen; diese Bilder entsprechen mehr der stomatitis ulcerosa, von der sie auch ohne bakteriologische Untersuchung leicht zu unterscheiden ist.

Seidel lehnt somit die Anerkennung der spirochaeta pyorrhoica, und damit auch ihre Eigenschaft als Erregerin der Alveolarpyorrhoe ab, solange noch nicht der positive Ausfall des Tierversuches nach Einimpfung einer Reinkultur

ohne Beimischung von fusiformen Bazillen nachgewiesen ist. Nicht Klarheit, wie Greiner sagt, ist durch die Entdeckung der spirochaeta pyorrhoica über das Wesen der Alveolarpyorrhoe geschaffen worden, sondern Unklarheit und Verwirrung.

Den Standpunkt Seidels vertreten weitere Veröffentlichungen von Sebba, Schenk, Blumenthal, während Seitz hofft, daß die Wassermannsche Reaktion Klarheit schaffen werde. Janssen, der eingehende Versuche über die Aenderung der Bakterienflora bei rein mechanischer Behandlung der Alveolarpyorrhoe vorgenommen hat, ist der Meinung, inwieweit die Kollesche spirochaeta pyorrhoica als Erregerin in Betracht komme, hänge von ihrem Vorkommen in normalen Mundverhältnissen im Vergleich gesetzt zu ihrem Vorkommen bei Alveolarpyorrhoe ab. Diese Anschauung kann auch nicht befriedigen, denn das Ueberhandnehmen der Spirochäten setzt infolge ihres anaeroben Charakters stets das Vorhandensein der Tasche voraus. Ist diese aber da, dann ist auch die Erkrankung, die man bisher als Alveolarpyorrhoe bezeichnet hat, schon vorhanden, und die Spirochäteninfektion kann nur eine accessorische sein. Das Abnehmen der Spirochäten nach Salvarsanbehandlung läßt keine Schlüsse zu auf ihre Erregereigenschaft, denn sie verschwinden sofort auch ohne Salvarsan, wenn man ihnen den Nährboden entzieht, was aus den Janssenschen Untersuchungen zweifelsfrei hervorgeht.

Auch Neumann hat das klar bewiesen, indem er eine Anzahl Alveolarpyorrhoekranker mit Neosalvarsan behandelte, aber so lange ohne Erfolg, als er die Taschen mit ihren Granulationen bestehen ließ. Erst nach Beseitigung der letzteren auf operativem Wege erfolgte glatte Heilung. Neumann bemerkt dazu treffend, daß Beyer alles andere, aber keine Alveolarpyorrhoe mit Salvarsan geheilt habe.

Kranz unterscheidet zwei Formen von Alveolarpyorrhoe: eine ohne charakteristische Eiterung, ohne Ablagerungen, mit spontaner Auflösung des Alveolarfortsatzes und Lockerwerden bzw. Ausfall der Zähne, eine andere, für die eine Gewebsschädigung, vor allem durch subgingivalen Zahnstein mit folgender Entzündung als primär von allen Autoren zugegeben wird. Wir vermögen die erste Form nicht als Alveolar-

pyorrhoe anzuerkennen, sofern ihr das Kardinalsymptom, die Eiterung, fehlt, sondern sehen darin die atrophia alveolaris senilis oder praecox. Ist aber Eiter vorhanden, so handelt es sich eben um die zweite Form, das ist aber die bekannte Alveolarpyorrhoe.

Gewebsläsionen können wir heute nicht mehr als das Primäre dieser Krankheit ansehen, sondern den Kieferschwund. Wodurch er entsteht, ist noch nicht völlig geklärt. Hierüber haben Fleischmann und besonders Gottlieb interessante Untersuchungen angestellt. Nach letztgenanntem beginnt der physiologische Abbau des Alveolarfortsatzes, nachdem derselbe sowie die Zähne ihr Wachstum beendet haben. Der Abbau wird infolge biologischer Wechselbeziehungen zwischen Knochen- und Wurzelhaut sofort als natürliche Abwehrmaßnahme mit Cementhyperplasien beantwortet. Den funktionellen Reiz findet Gottlieb im Kauakt. Ausnahmefälle glaubt Gottlieb dadurch erklären zu können, daß bestimmten Gebissen eine konstitutionelle Regenerationskraft innewohne, welche die Neubildung des Secundärcementes bewirke. Zähne, die diese Fähigkeit nicht besitzen oder aus unbekannten Gründen eingebüßt haben, entbehren dieses Reizes. Die Atrophie schreitet bei ihnen hemmungslos fort. Die reagierenden Zähne haben infolge nicht genügender Vollendung des Involutionsprozesses hinreichend vitale Energie zur Bildung von Ersatzcement und sind daher pyorrhoearm, während die reaktionslosen Zähne infolge besserer Verkalkung am weitesten involviert und daher zur Reaktion mit Hyperplasien unfähig seien und daher der Alveolarpyorrhoe verfallen. Grenzfälle sind nicht ausgeschlossen. Beim ersten Typ handelt es sich um echte Alveolarpyorrhoe, beim zweiten um Altersatrophie bzw. atrophia alveolaris praecox.

Greve, der schon seit Jahren die Ansicht vertritt, daß das Primäre bei Alveolarpyorrhoe der Kieferschwund ist, sucht die Ursache dazu in bestimmten Schädigungen örtlicher oder allgemeiner Natur, durch welche die Unversehrtheit der Alveole und des Periodonts herabgesetzt werden. Das sind vor allem allmähliche Verschiebungen und Gleichgewichtsstörungen im Gebiß, mangelhafte Füllungen mit überstehenden Rändern, Verletzung des Interdentalraumes, schlechtsitzende

Gebißklammern und mangelhafte Inanspruchnahme einzelner Zähne und Gruppen (Inaktivitätsatrophie). In diesen Fällen schwindet, nach Greve, nicht wie bei Altersatrophie der Alveolarfortsatz gleichmäßig in seiner ganzen Ausdehnung, sondern nur an den betreffenden Zähnen. Die Verlagerung der Knochenteilchen, und damit die Atrophie, geht unregelmäßig vor sich; das Zahnfleisch hat weder Zeit noch Möglichkeit sich zurückzuziehen, es muß somit notgedrungen zu der der Infektion von außen zugänglichen Lücken- und Taschenbildung kommen, nach deren Eintritt das Leiden in der bekannten Weise seinen Verlauf nimmt.

Auf Grund dieser Tatsachen lehnt Greve die Salvarsantheorie ebenfalls ab.

Inwieweit Gottliebs und Greves Entwicklungstheorie bezüglich der Alveolarpyorrhoe Berechtigung hat, muß weiteren Forschungen überlassen werden. Jedenfalls haben wir, um Greves Worte zu gebrauchen, jetzt festen Boden unter den Füßen, auf welchem erfolgreich weitergebaut werden kann.

Wilh. Brummer
·Dresden-A·